

LE SYNDROME ABDOMINAL DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 9 Janvier 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE
Docteur de l'Université de Nancy
(Mention Médecine)

PAR

FRANT Avraam

Né le 21 Janvier 1911, à Orhei (Roumanie)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FROELICH, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Juges.</i>
		MICHEL, professeur,		
		ABEL, agrégé,		
		CHALNOT, agrégé,		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

✱

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1936

LE SYNDROME ABDOMINAL
DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

LE SYNDROME ABDOMINAL DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Samedi 9 Janvier 1937

POUR OBTENIR LE TITRE DE
Docteur de l'Université de Nancy
(Mention Médecine)

PAR

FRANT Avraam

Né le 21 Janvier 1911, à Orhei (Roumanie)

Examineurs de la Thèse :	}	MM. FROELICH, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Juges.</i>
		MICHEL, professeur,		
		ABEL, agrégé,		
		CHALNOT, agrégé,		

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1936

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\oplus$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\oplus$; WEISS, O $\star$, I $\oplus$;
BOUIN, O $\star$, I $\oplus$; ANCEL, $\star$, I $\oplus$; GARNIER, $\star$, I $\oplus$;
MACÉ, $\star$, I $\oplus$; P. PARISOT, O $\star$, I $\oplus$; DUFOUR, $\star$, I $\oplus$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\oplus$.
Clin. des maladies syphil. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\oplus$.
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.	M. FROELICH, $\star$, I $\oplus$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\oplus$.
Clin. obstétricale et accouchements..	M. A. FRUHHSHOLZ, O $\star$, I $\oplus$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\oplus$.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\oplus$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\oplus$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\oplus$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\oplus$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\oplus$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\oplus$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\oplus$.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\oplus$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\oplus$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\oplus$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, $\oplus$, $\oplus$, A $\oplus$.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\oplus$.
Bactériologie et parasitologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\oplus$.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I $\oplus$.
Professeurs sans chaire	M. JOB, $\star$, I $\oplus$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\oplus$.
	M. BINET, $\star$, I $\oplus$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses..	M. ABEL, $\star$, I $\oplus$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I $\oplus$, professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I $\oplus$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\oplus$, prof. sans chaire.
Clinique des maladies contagieuses..	M. GUILLEMIN, A $\oplus$, agrégé.
Clinique des Vieillards	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\oplus$, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I $\oplus$, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\oplus$, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\oplus$, agr. libre.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\oplus$, ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\oplus$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\oplus$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. KISSEL, I $\oplus$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\oplus$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, $\star$, I $\oplus$, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\oplus$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\oplus$, agrégé.
Propédeutique O-R-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

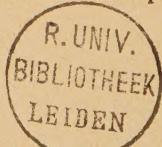
MM. MERKLEN, A $\oplus$.	MM. POURSINES (détaché).	MM. GUILLEMIN, A $\oplus$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL $\star$, I $\oplus$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\oplus$.	DROUET, I $\oplus$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\oplus$.	KISSEL.
WOLFF, A $\oplus$.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\oplus$; S. REMY, I $\oplus$; BUSQUET, I $\oplus$;
BARTHÉLEMY, $\star$, I $\oplus$; LAMY, $\star$, I $\oplus$;
M. E. TRIBOLET, I $\oplus$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

*Ce travail est l'accomplissement de
son plus vif désir.*

Hommage affectueux à son souvenir.

A MON PÈRE

A MON ONCLE

A M. et M^{me} WELSCH

ET A TOUS CEUX QUI ONT PARTAGÉ AVEC NOUS

NOTRE VIE ESTUDIANTE DANS NOTRE MAISON COMMUNE

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur FROELICH

Professeur de Clinique chirurgicale et d'Orthopédie
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions d'avoir bien voulu
présider notre thèse.*

A MES JUGES

M. le Professeur MICHEL

Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur agrégé ABEL

Professeur agrégé de Clinique des maladies tuberculeuses
Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur agrégé CHALNOT

Professeur agrégé de Clinique chirurgicale

INTRODUCTION

Depuis quelques années, on s'est aperçu que le rhumatisme articulaire aigu ou maladie de Bouillaud, tel qu'il a été décrit par cet auteur, devrait subir quelques remaniements non seulement au point de vue étiologique et pathogénique, mais aussi au point de vue de ses manifestations cliniques.

C'est ainsi qu'actuellement de nombreux auteurs sont d'accord pour admettre que le R.A.Ai. n'est pas une maladie purement articulaire, mais une maladie qui touche les viscères abdominaux autant que les viscères thoraciques. Souvent il peut se manifester uniquement par une atteinte articulaire, mais parfois les viscères sont aussi touchés en second lieu. Enfin, il peut se manifester par une atteinte viscérale primitive avec ou sans manifestations articulaires. En ce cas son diagnostic est particulièrement difficile.

Il faut d'abord admettre avec tous les auteurs qui ont étudié cette question, que les manifestations abarticulaires au début, au cours et après le R.A.Ai.,

sont d'une importance telle en clinique, qu'on est amené le plus souvent à traiter les manifestations viscérales avant et même en absence de toute atteinte articulaire.

Si on a décrit à maintes reprises une maladie qui est une complication du R.A.Ai. — l'endocardite maligne — et si on a mentionné en passant, quelques complications pleuro-pulmonaires et aussi les complications nerveuses, comme la chorée, le rhumatisme cérébral, il n'en est pas moins vrai qu'on n'a pas eu l'occasion d'insister d'une façon particulière sur le syndrome abdominal au cours du R.A.Ai. Cette question a été décrite dans une thèse de Perrodo en 1928 (Paris) [Formes typhoïdes du R.A.Ai.] et en 1931 dans une thèse du Dr. Schali (Paris) : Manifestations péritonéales du R.A.Ai. Depuis, de nombreuses observations sur les formes appendiculaires ou péritonéales du rhumatisme ont fait l'objet de rapports dans les sociétés de médecine et chirurgie à Paris comme en province et à l'étranger.

Il est nécessaire de remarquer, dès maintenant, que le rhumatisme articulaire, dans ses manifestations abdominales sous la forme de syndrome, peut simuler un grand nombre de maladies.

Il existe, et c'est Grenet qui a beaucoup insisté sur cette question, une leucémie qui peut être simulée par un rhumatisme articulaire aigu, mais l'inverse est aussi vrai. Aussi le purpura rhumatoïde peut s'accompagner de syndrômes abdominaux plus ou moins graves, mais il existe des cas où le rhumatisme ayant provoqué une hépatite aiguë, a abouti

à une insuffisance hépatique avec purpura, non pas rhumatoïde, mais d'origine rhumatismale. De même, quelques maladies infectieuses (scarlatine, fièvre typhoïde, dysenterie) peuvent donner, après une atteinte viscérale, des complications articulaires.

D'autre part, on connaît des accidents qui se produisent après une injection de sérum. Ces accidents se produisent aussi bien au niveau des articulations que sur les organes abdominaux.

Tout ceci étant dit pour montrer que le syndrome abdominal au cours du R.A.Ai. peut simuler certains états morbides, comme il peut lui-même être simulé par d'autre, le plan de notre thèse sera conçu de la façon suivante :

Dans la première partie nous ferons l'histoire du R.A.Ai., en particulier celui du syndrome abdominal. Ensuite nous étudierons les notions importantes et toutes récentes sur l'étiologie et la pathogénie du R.A.Ai. en général. Grâce aux Congrès internationaux du rhumatisme, ces notions se complètent d'une année à l'autre et malgré que les opinions des auteurs ne soient pas unanimes à ce sujet, nous exposerons les opinions des uns et des autres, avec des arguments à l'appui, et nous tâcherons de tirer une conclusion.

La seconde partie sera consacrée aux manifestations abarticulaires du R.A.Ai., et parmi celles-ci nous laisserons de côté les complications cardiaques, pleuro-pulmonaires, digestives, cérébrales, pour ne retenir que les complications chirurgicales à forme péritonéale ou appendiculaire.

La symptomatologie de la péritonite ou appendicite rhumatismale mérite d'être décrite avec beaucoup de détails, car elle prête facilement à confusion avec la péritonite ou appendicite aiguës graves.

HISTORIQUE

Depuis de longues années, Grenet s'est attaché à démontrer que l'atteinte des articulations peut faire défaut d'une manière complète ou n'être qu'à peine ébauchée dans le rhumatisme articulaire franc, improprement nommé articulaire aigu.

On ne doit considérer le R.A.Ai. comme l'une des formes, la plus importante, peut-être la mieux connue, d'une maladie générale, la maladie rhumatismale. Les manifestations les plus diverses de celle-ci présentent quelques caractères communs qui permettent d'ordinaire le diagnostic.

Dans leurs publications sur la forme infectieuse du rhumatisme, MM. Bezançon, Weil et leurs élèves signalent un nombre de cas dans lesquels le diagnostic est fait à la faveur de quelques arthralgies qui ne sont apparues qu'à une époque tardive d'un état à allure septicémique. Il en est de même dans d'autres observations où l'on croit d'abord à une endocardite infectieuse, ou à une leucémie, ou à une anémie (Murssemann, Friess et Lemaître).

Un bon nombre d'auteurs ont publié des observations du R.A.Ai. à forme péritonéale ou appendicu-

laire où quelques confusions dans le diagnostic n'ont pas manqué de se produire.

Kluttner, en étudiant dans le « Beiträge der klinischen chirurgie » les syndromes abdominaux simulant l'appendicite, a trouvé très souvent un appendice sain.

Fricot (1908) l'explique comme le résultat d'une localisation primitive du R.A.Ai. sur la séreuse péritonéale.

En 1928, Pilod et Marmann, Bernard ont observé chez les jeunes soldats des phénomènes abdominaux faisant suite à une angine accompagnée d'arthralgies fugaces.

Chez Coste, une malade a présenté des accidents brusques avec vives douleurs dans tout l'abdomen, en prédominant bientôt dans la partie supérieure de la moitié droite de l'abdomen; pas de vomissements; température, 39-40°; trois jours après apparaissent les premiers signes d'atteinte articulaire. L'intervention montra une légère congestion de la séreuse péritonéale.

En 1928, Grenet, qui avait déjà fait quelques observations en 1914, range les formes abdominales avec symptômes pseudo-appendiculaires dans les formes pseudo-chirurgicales du rhumatisme abarticulaire.

Enfin, en 1931, le Dr. Schalit a décrit dans sa thèse « Les manifestations péritonéales du R.A.Ai. ».

Depuis, de multiples observations sont venues enrichir davantage la littérature médicale en ce qui concerne notre sujet.

ÉTIOLOGIE

En même temps que se précise la conception clinique du rhumatisme articulaire aigu, les notions pathogéniques et étiologiques se modifient.

Voici les idées des différents auteurs à ce sujet :

Pour Besnier, c'est une maladie constitutionnelle en puissance. La crise éclate sous l'action d'une influence extérieure et notamment du froid et de l'humidité.

Hueter combat cette conception et admet déjà le rôle de l'infection.

D'autres pensent que la maladie rhumatismale n'est pas une affection aiguë à récides, mais une maladie chronique à poussées.

Birsch, Hirschfeld, Bouchard et Charrin n'admettent pas l'existence d'un germe spécifique, la maladie de Bouillaud serait une septicémie banale dont les manifestations articulaires seraient dues à des microbes de virulence atténuée.

Des recherches ont été faites pour trouver l'agent causal. Achalme a isolé dans le sang d'un rhumatisant un bacille strictement anaérobie. Thirolx et Desenthal croient que c'est le *B. Perfringens*. Pour Reiter, ce serait un spirochète.

Pour Chantemesse, Grimber, le rhumatisme articulaire aigu serait dû à des myco-bacilles, intermédiaires entre les bacilles et les champignons.

Certains auteurs pensent qu'il existe un rapport très étroit entre le R.A.Ai. et la tuberculose. L'existence d'un rhumatisme articulaire aigu tuberculeux a été affirmée par Poncet, qui du point de vue clinique, distinguait trois variétés de R. tuberculeux : les arthralgies, le R. aigu et sub-aigu, le R. chronique. A vrai dire, la description qu'en donnent Poncet et Leriche dans leur monographie classique, fait ressortir entre ce type de rhumatisme tuberculeux et la maladie de Bouillaud, d'assez notables différences d'ordre clinique et évolutif.

M. Pic et G. de Chanabeilles insistent particulièrement sur la possibilité d'une complète identité clinique du R.A.Ai. et de la maladie de Bouillaud.

Pour affirmer la nature tuberculeuse d'un rhumatisme articulaire aigu, il faut s'appuyer sur la constatation d'antécédents ou la coexistence de stigmates bacillaires sur diverses recherches d'ordre biologique, séro-agglutination, r. de Besredka, réaction de Vernes à la résorcine, inoculation au cobaye du sang et des exudats articulaires.

M. Lumaret a essayé la méthode de Lewenstein pour chercher le bacille de Koch dans le sang de 95 rhumatisants. Pour 91 cas répondant au type Bouillaud, il n'a eu qu'un seul résultat positif et un résultat douteux.

Les recherches de Mursseman et Lumaret n'apportent aucun argument en faveur de l'étiologie tuber-

culeuse habituelle, fréquente, ou même possible de la maladie de Bouillaud, dont l'autonomie leur paraît devoir être maintenue, tant d'ailleurs au nom de la clinique, que sur le terrain bactériologique. Les deux affections demeurent, à leur avis, foncièrement distinctes et rien n'autorise à démembrer le R.A.Ai. au profit du rhumatisme tuberculeux, encore moins à l'inscrire dans le cadre de la bacillose.

D'autres, comme Baillet, Morel et Labro, trouvent qu'il existe un rapport assez étroit entre le rhumatisme articulaire aigu et la tuberculose. Ces auteurs ont constaté la coexistence de crises articulaires et des phénomènes morbides attribuables à la tuberculose. S'agit-il d'une relation de cause à effet ou d'une simple coïncidence ? Il serait étonnant que le salicylate ait agi dans un cas favorablement, tandis qu'il était inefficace et mal toléré dans le second cas.

Maintenant il faut envisager le problème sous un autre aspect. La tuberculose étant une maladie qui donne l'allergie, y a-t-il un rapport entre le rhumatisme et l'allergie ?

Au 5^e Congrès international du Rhumatisme du 3-8 septembre 1936, le Docteur Gudzent, de Berlin, est d'avis que tous les états rhumatismaux sont dus à une réaction acquise ou héréditaire à l'égard des albumines étrangères.

Le Professeur Talalageff, de Moscou, déclare qu'un état allergique précède l'apparition de la maladie, qui est alors secondaire. Cet état allergique est comme une maladie antérieure déterminant en quelque sorte une sensibilité spéciale.

PATHOGÉNIE

En admettant les théories microbiennes du R.R.Ai., certains auteurs ont pensé qu'il doit y avoir une voie par laquelle le ou les microbes s'introduisent dans notre organisme.

C'est ainsi que d'aucuns pensent à l'origine dentaire, tandis que les autres pensent que la voie d'entrée est la voie amygdalienne.

D'autres prétendent que le traumatisme a lui aussi une influence sur le R.A.Ai. Du point de vue pathogénique, Senator ne fait jouer au traumatisme qu'un rôle indirect. Il n'agirait qu'en provoquant une émotion morale vive et celle-ci produirait alors l'attaque du rhumatisme. Besnier exprime le même avis et cite à l'appui des exemples de personnes ayant eu, à la suite d'émotions violentes, une crise de R.A.Ai. Verneuil rend responsable l'augmentation des urates et nous dit : « Les traumatismes ou l'émotion qui les accompagnent commencent par altérer le sang et accroissent très notablement la proportion des urates. » Tout porte à croire, à son avis, qu'il y a surcharge du sang, d'où infiltration arthritique en différents points.

Dans la pathogénie du R.A.Ai., il faut faire place

à des faits expérimentaux et surtout des faits cliniques, qui sont en faveur de la théorie de la sensibilisation.

Il existe des faits cliniques qui montrent que dans trois cas de sérothérapies antidiphthériques, des arthralgies réputées d'abord purement sériques, avaient signé ultérieurement leur nature « bouillaudale » par une atteinte cardiaque.

M^{me} Duvoir et Pichon, étudiant le rapport de la maladie de Bouillaud et les processus biopathologiques de sursensibilité, relatent des multiples cas où la sérothérapie a déclenché une crise de rhumatisme articulaire aigu ou bien réveillé une maladie de Bouillaud existante.

Ces cas rapportés par les cliniciens, attirèrent l'attention des anatomo-pathologistes et des physiologistes expérimentateurs. Klinge, faisant des expériences sur l'anaphylaxie du lapin avec le sérum de cheval, a pratiqué des injections préparantes sous-cutanées et des injections déchaînantes dans les articulations.

Il obtint des lésions comparables à la maladie de Bouillaud. La valvule mitrale fut atteinte de façon constante chez tous les animaux en expérience.

C'est là un fait qui a une éminente valeur auprès des cliniciens pour essayer un rapprochement pathogénique entre la sursensibilité expérimentale des lapins de M. Klinge et la maladie de Bouillaud.

Le seul argument positif en faveur de l'infection, c'est l'existence d'épidémies de maladie rhumatismale, mais la contagion n'a pas été aussi solidement

démontrée. Au contraire, on sait pertinemment que c'est essentiellement une maladie inflammatoire.

Sans écarter la possibilité d'un rapport entre le R.A.Ai et la tuberculose, il faut considérer la maladie de Bouillaud comme une manifestation de sur-sensibilité acquise ou innée (idiosynérasie).

Voici la proposition finale sur la maladie de Bouillaud, telle qu'elle a été présentée au Congrès national du Rhumatisme en 1932 :

La maladie de Bouillaud, entité morbide cliniquement spécifique, dont les nécessités essentielles de la médecine exigent que l'individualité soit conservée dans les classifications nosologiques, est un état particulier de sensibilité de l'organisme à l'égard de certains facteurs dont l'efficiencce actuelle déclanche un mode particulier d'inflammation dit « hyperergique », ayant pour aspect le plus caractéristique son stade floride représenté par la lésion dite « nodule d'Aschoff (alias « granulome rhumatismal »).

DEUXIÈME PARTIE

Cette seconde partie de notre travail sera consacrée au syndrome abdominal au cours du R.A.Ai., qui constitue une des multiples formes du rhumatisme abarticulaire.

Il n'est pas dans notre intention d'insister longuement sur toutes les formes abarticulaires de la maladie de Bouillaud, cependant nous nous contenterons de faire un aperçu général sur cette question.

C'est pour nous plus qu'un devoir de rappeler ici l'opinion de notre cher et regretté Maître, M. le Professeur Etienne, car il a acquis dans ce domaine, comme dans bien d'autres domaines, une autorité incontestable.

D'accord avec Grenet, qui a déjà envisagé cette question avant lui, à son avis, suivant qu'il y a ou non localisation sur un organe, on peut considérer deux grandes variétés de R.A.Ai. :

1° Des formes infectieuses pures, sans aucune localisation viscérale, dites encore fébriles pures, attirant l'attention vers l'hypothèse de fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, de typho-bacillose ;

2° Des formes viscérales pures (R. viscéral solitaire de Gallavardin).

Suivant l'organe atteint, il existe :

a) Des formes cardiaques (péricardite, myocardite, endocardite);

b) Des formes pleuro-pulmonaires simulant la pleurésie tuberculeuse ou la congestion pulmonaire;

c) Des formes nerveuses pures (R. cérébral d'emblée) ;

d) Des formes à localisations viscérales multiples:

1° Le syndrome pseudo-malin de Mourignand et Weil ;

2° La forme septico-pyohémique de Grenet.

e) Des formes abdominales, pseudo-chirurgicales, qui par leurs différentes localisations péritonéales, peuvent donner le tableau d'une appendicite, péritonite ou cholécystite aiguë.

C'est la symptomatologie de ces formes abdominales que nous allons décrire dans le chapitre suivant, sous le nom de syndrome abdominal au cours du R.A.Ai.

SYMPTOMATOLOGIE

Ce syndrome est caractérisé par des phénomènes aigus d'une gravité impressionnante. L'évolution se fait en deux périodes.

Période du début

Dans les deux-trois semaines qui précèdent les phénomènes caractéristiques de cette période, on remarque très souvent une infection bucco-pharyngée (amygdalite, angine rouge, pharyngite) avec une légère température.

Au début, le malade présente une langue saburrale, quelquefois rôtie et sèche, de la courbature, des sueurs, fièvre à 39-40°, des vomissements alimentaires d'abord, bilieux ensuite, constipation, du météorisme abdominal, des phénomènes de contracture diffuse ou localisée, une réaction de défeuse au niveau du point de Mac-Burney, des douleurs abdominales qui surviennent par crises.

Le faciès souvent pâle et tiré, mais pas de faciès péritonéal. Le malade peut se trouver dans un état d'agitation extrême. Le pouls est variable : 84-90, 100-120, tandis que la température oscille entre 37°5-

39°, 39°5-40°. Il semble que la température ne s'accompagne pas d'une ascension du poulx, au contraire, il y a une certaine dissociation.

Malgré l'aspect dramatique des phénomènes, il est à noter la conservation d'un bon état général.

Tous les phénomènes de cette période constituent un ensemble, un syndrome appendiculaire ou péritonéal.

Ce qui caractérise ce syndrome, c'est l'état d'agitation extrême où se trouve le patient, ce qui est le contraire dans la péritonite où le malade, à cause sans doute de l'obnubilation des centres nerveux, tout en souffrant garde un certain calme trompeur. Le faciès est pâle et tiré, mais pas péritonéal. Et enfin, la conservation d'un bon état général, contrairement à l'évolution grave et progressivement fatale des péritonites classiques.

Deuxième période

C'est la période où apparaissent les signes articulaires, qui mettent sur la voie du diagnostic.

Il existe des multiples observations où les signes articulaires apparaissent dans les 24 heures de la première période. Ceci c'est un phénomène heureux pour le malade, car il permet de différer une opération inutile.

Généralement cette période commence dès le troisième ou cinquième jour de la déclaration des phénomènes abdominaux aigus.

Mais l'arthrite rhumatismale peut apparaître aussi deux ou trois semaines après la période de début.

Cependant les phénomènes articulaires ne sont pas obligatoires. Les frottements péricardiques, un souffle systolique à la pointe, peuvent constituer tous les phénomènes caractéristiques de cette période.

C'est le moment où le salicylate de soude permet de se rendre compte de la nature véritable des phénomènes abdominaux.

Si le traitement salicylé est institué, même en absence d'une intervention chirurgicale, le malade voit ses phénomènes articulaires s'atténuer, les douleurs abdominales disparaître, et après 2-3 semaines il guérit.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que trouve-t-on lorsqu'on est amené à faire une intervention chirurgicale ?

Les constatations opératoires montrent simplement des réactions péritonéales sous forme d'état congestif, quelquefois un peu de sérosité claire dans le péritoine.

Il s'agit donc de phénomènes fluxionnaires et exudatifs intéressant la séreuse elle-même.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu dans la description détaillée de la symptomatologie, que le syndrome abdominal au cours du R.A.Ai., est constitué par un ensemble de symptômes qui fait penser à une appendicite ou péritonite banale.

Après un début brutal, ces phénomènes évoluent pendant un certain temps et si le traitement salicylé n'est pas institué, il apparaît des phénomènes articulaires comparables au R.A.Ai. Les arthralgies et, à défaut de ceux-ci, un souffle systolique à la pointe ou un frottement péricardique, doivent faire penser à la nature véritable du syndrome aigu.

Pour Fevre, Folliason et Garnier, l'absence de nausées, de vomissements, serait un bon signe pour éviter l'hypothèse d'appendicite aiguë.

D'après Pilod, dans les réactions abdominales d'origine rhumatismale, les douleurs seraient plus diffuses ou plus haut situées, la contracture plus légère, les vomissements rares ou nuls.

L'élément caractéristique et réjouissant dans tout ce tableau impressionnant, c'est l'absence du faciès péritonéal et la conservation d'un bon état général.

TRAITEMENT

En présence d'un tel syndrome aigu qui impose une intervention d'urgence, existe-t-il suffisamment de probabilités pour éviter une intervention chirurgicale inutile sinon nuisible ?

Si la crise articulaire suit sitôt la déclaration des phénomènes aigus, le salicylate de soude permet assez rapidement la guérison, sans aucune intervention chirurgicale.

Une crise de polyarthrite survenue antérieurement à la crise abdominale peut constituer une bonne indication en faveur du traitement salicylé.

Voici l'opinion de notre Maître, M. le Professeur Hamant : « Du reste, dit-il, en présence d'une crise douloureuse accompagnée de réactions habituelles aux inflammations péritonéales, aucun chirurgien n'hésitera à prendre le bistouri, même sans avoir d'idée précise sur le siège et la nature des lésions.

« Aucun ne s'arrêterait même à la coexistence de certaines localisations connues du rhumatisme, telle que l'angine prémonitoire ou crise antérieure de polyarthrite. »

CONCLUSION

— La séreuse péritonéale, « la grande indifférente » envers le rhumatisme, peut être touchée au cours du R.A.Ai. au même titre que les autres séreuses (pleurale, péricardique, synoviale).

— Cette atteinte péritonéale se traduit par un syndrome aigu qui impose le diagnostic d'appendicite ou péritonite aiguë.

— Ce diagnostic est un faux diagnostic, puisqu'il s'agit d'une réaction péritonéale ou appendiculaire et non pas d'une appendicite vraie.

— L'intervention chirurgicale d'urgence n'est pas nécessaire, et si on la fait très souvent, c'est parce qu'on se trompe sur la nature véritable du syndrome.

— L'administration du salicylate de soude peut différer et même éviter une intervention inutile.

— Quoi qu'il en soit, la notion de ces réactions abdominales au cours du R.A.Ai. doit être présente à l'esprit du chirurgien. Elles doivent inciter à la prudence, à l'examen soigneux des symptômes, ce qui permettra, dans certains cas, d'instituer un traitement efficace.

OBSERVATIONS

OBSERVATION PERSONNELLE

(Service du Professeur Etienne, 15 août 1935)

M. M..., 33 ans. Aucun antécédent personnel ; employé de tramway, malade fort avec tendance à l'embonpoint.

Le médecin traitant est appelé d'urgence à 9 heures du soir. Le malade avait depuis le matin des douleurs abdominales par crises dans la fosse iliaque droite, qui s'étant accentuées vers la fin de la journée, se compliquent de vomissements alimentaires puis glaireux.

A l'examen, on trouve un pouls à 90, température à 37° et un point extrêmement douloureux au niveau de la région appendiculaire. Le malade a quelques petites selles légèrement liquides au cours de la journée.

Il est dirigé au Service Hamant et il est décidé, après réflexion, d'attendre le lendemain matin. On lui met de la glace, et le lendemain il déclare qu'il a souffert depuis la fin de la nuit de douleurs articulaires dans les pieds et chevilles. L'articulation métatarso-phalangienne est rouge et douloureuse ; température 38°5 ; transpiration très abondante.

Le malade entre au Service Etienne et le salicylate atténue les douleurs, mais ne les empêche pas de s'étendre aux deux genoux. Le salicylate de soude intra-veineux et per os (12 gr. par jour). Dix jours après, le malade a une gêne dans la région précordiale avec oppression, les bruits du cœur sont assourdis, mais l'évolution ultérieure et la radio ne montrent rien. Après un mois, il reprend son travail.

OBSERVATION DU SERVICE HAMANT

(30 octobre 1930)

M... entre au Service pour des douleurs abdominales droites avec vomissements ; 38°5, pouls petit et rapide à 120 ; légère défense au niveau de la fosse iliaque droite et un point douloureux extrêmement sensible. Souffle systolique et présystolique à la pointe.

A l'incision, il s'écoule de l'abdomen un peu de liquide citrin, le péritoine est légèrement rouge, mais l'appendice libre d'apparence saine.

Le lendemain, température à 39°, poussée fluxionnaire qui dure 15 jours. Le malade a guéri par le salicylate.

OBSERVATION II (6 décembre 1931)

Homme de 45 ans, envoyé pour appendicite : douleur iliaque droite avec température légère, pas de vomissements, pas de contracture ; 37°5 et pouls à 80. Quelques heures après les symptômes ont disparu.

On diffère l'intervention et après 4-5 jours, apparaissent des tuméfactions douloureuses des deux genoux.

Traité par le salicylate de soude, le malade quitte l'hôpital 8 jours après.

OBSERVATIONS DU DOCTEUR HAYAT

(*Tunisie Médicale*, novembre 1934)

I. — Fillette de 8 ans, diagnostic d'appendicite.

Douleurs abdominales généralisées, des vomissements et de la fièvre, ventre en contracture douloureuse, surtout à droite ; état général excellent, le pouls bien frappé, faciès pas péritonéal. Au contraire, l'enfant était

comme dans les cas de coliques hépatiques ou néphrétiques, dans un état d'agitation extrême.

L'attention de l'auteur fut particulièrement attirée sur la coexistence d'une légère arthrite du coude gauche et des douleurs localisées à la masse des muscles de la cuisse. Le 3^e jour, traitement par l'aspirine prudemment, résultat encourageant.

Le salicylate a amené, au 6^e jour, la fin de la crise et la guérison complète.

II. — Fillette qui devait être opérée par le Docteur Braquehay pour une péritonite probablement appendiculaire. Par suite du refus de ses parents, elle fut abandonnée et traitée médicalement. Cette enfant qui guérit grâce à l'aspirine, ne présenta pas au cours de cette atteinte abdominale, des manifestations articulaires.

OBSERVATIONS DE M. G. BAUDET

(*Société de Chirurgie de Paris*, 10 janvier 1934)

I. — Femme de 18 ans, présentant une réaction douloureuse de la fosse iliaque droite ; température à 39°, pouls à 120, contracture locale au point de Mac-Burney, bref, tous les signes typiques locaux et généraux d'une appendicite aiguë.

L'intervention montre du liquide dans le ventre, un appendice rouge.

La malade guérit, mais le 5^e jour, elle présente une arthrite du poignet, qui est œdémateux et rouge. Ce rhumatisme monoarticulaire résiste au salicylate et cède à l'immobilisation.

II. — Homme de 21 ans (militaire). Au cours d'exercice à cheval, il ressent une douleur dans la fosse iliaque droite.

Il présente une contracture locale, température à 39°, un pouls à 84.

L'incision montre une paroi infiltrée et les muscles larges sont franchement ecchymotiques ; l'ouverture du ventre laisse échapper un liquide citrin ; l'appendice est congestif. A l'examen histologique de l'appendice, on ne trouve pas de lésion et le liquide est amicrobien.

Secondairement, le malade présente des arthropathies des deux genoux avec gonflement et rougeur et sudation générale. L'action favorable du salicylate de soude fait disparaître les arthralgies en 48 heures.

OBSERVATION DE M. ROBERT MONOD

M^{me} J..., 32 ans, lui est adressée par M^{me} Bertrand Fontaine pour un petit nodule thyroïdien très douloureux.

Une dizaine de jours auparavant, la malade a eu une angine légère. Température à 39°, légère dysphagie.

En 24 heures, les douleurs thyroïdiennes cèdent complètement et la température devient normale.

Une huitaine de jours plus tard, à 5 heures du matin, douleur vive dans la fosse iliaque droite, localisée au point de Mac-Burney, mais sans contracture de la paroi. La malade, constipée, a eu plusieurs lavements évacuateurs. Le lendemain à midi, surviennent des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, un état d'intolérance gastrique absolue s'installe.

Trois jours après, légère défense de la paroi, le point de Mac-Burney est plus nettement douloureux ; température à 37°7. Le diagnostic clinique est celui d'appendicite subaiguë banale.

L'intervention montre un cœcum rouge, avec quelques lésions de pérityphlite, un appendice long un peu congestionné. Appendicectomie avec suites d'abord normales apyrétiques.

Au 5^e jour, élévation thermique à 39°2, en même temps, apparition de douleurs articulaires disséminées, plus marquées au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du pouce gauche qui est gonflée, rouge et

douloureuse. La température se maintient au-dessus de 38° jusqu'au 10^e jour, où les douleurs articulaires s'atténuent, mais on décèle un souffle d'insuffisance mitrale. Sous l'action du salicylate de soude tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATIONS DU DOCTEUR GRENET

I. — Fille de 11 ans, abcès dans la gorge le 4 juin 1932. Le 18 juin, elle a de la fièvre et quelques douleurs dans les pieds et les jambes, qui cessent le lendemain.

Mais l'enfant souffre du ventre : douleur très vive dans la fosse iliaque droite et dans la région préombilicale ; température à 39°. Le médecin a cru ne pas devoir l'opérer d'urgence pour la seule raison que déjà on lui avait enlevé l'appendice un an auparavant.

La notion de quelques douleurs, très discrètes, dans les membres au début de la crise, la guérison rapide par le salicylate et plus tard une légère récédive articulaire, permirent d'affirmer la certitude du diagnostic.

II. — Garçon de 7 ans, présente des douleurs abdominales violentes avec constipation. Envoyé dans un service de chirurgie pour appendicite probable ; pas de fièvre, pas de vomissements, pas de douleurs nettes dans la fosse iliaque droite, légère réaction de défense.

On écarte le diagnostic d'appendicite.

Trois jours plus tard, douleurs dans l'épaule gauche ; température à 39°5.

Traitement par 5 gr. de salicylate par jour. Amélioration puis guérison, sans lésions cardiaques.

OBSERVATION DE MM. FLACH ET FRANCHI

(Bulletin et Mémoires

de la Société de Chirurgie de Marseille, 22 octobre 1934)

I. — Le soldat M... est hospitalisé pour des douleurs dans la fosse iliaque droite avec le diagnostic d'appen-

dicite probable. Cet homme vient de l'infirmierie, où il était en traitement pour de la rhyno-pharyngite avec température.

A son entrée à l'hôpital, il accuse des douleurs généralisées à la fosse iliaque droite, à la région appendiculaire. Etat nauséux mais pas de vomissements.

Température autour de 39°, pouls à 90, faciès un peu pâle, mais les traits ne sont pas tirés, langue légèrement saburrale, mais humide. L'abdomen est dépressible, cependant il y a arrêt complet des matières et des gaz depuis 2 jours. Malgré notre hésitation, on décide d'intervenir le lendemain matin.

Cependant dans la nuit, apparaissent brusquement des douleurs vives aux épaules et aux genoux. On prescrit du salicylate, car le diagnostic de rhumatisme n'est plus douteux et rapidement tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION DE M. GAUTIER

(*Revue médicale de Suisse Romande*, 23 Septembre 1934)

I. — Garçon de 6 ans. Rien de particulier dans les antécédents ; jamais de crises rhumatismales antérieures. Le 1^{er} mars 1933, l'enfant se plaint de la gorge, température à 38°. Le lendemain, le ventre est très douloureux et cette douleur est localisée surtout dans la région hypogastrique. Des fortes nausées, mais pas de vomissements. Selles normales, température à 39°.

Le 3 mars, les douleurs abdominales persistent très violentes. Encore des nausées sans vomissements.

L'enfant se plaint du genou droit qui est sensible, mais ni rouge, ni enflé, température à 40°. Entre le 4 mars à la clinique chirurgicale, température 39°6, faciès tiré, respiration courte et rapide. L'enfant se plaint sans cesse. Sa langue rôtie, l'haleine fétide, l'abdomen tendu avec forte défense musculaire généralisée. Cependant entre les respirations on peut déprimer un peu

cette résistance. L'auscultation ne révèle rien d'anormal ni aux poumons ni au cœur.

L'enfant est alors opéré et l'intervention montre un appendice et un péritoine normaux.

L'enfant est transféré à la clinique infantile où on constate un souffle systolique à la pointe, température 38°6, mais aucune douleur articulaire. Abdomen douloureux et sensible dans toute son étendue.

Traitement par le salicylate de soude. Après une période de quelques jours, une amélioration se fait, l'abdomen devient indolore, et l'enfant ne conserve qu'un souffle d'insuffisance mitrale et peut quitter le service au commencement de juin.

Nancy, le 11 Décembre 1936.

Le Président de Thèse,

FROELICH.

Vu et approuvé :

Nancy, le 14 Décembre 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 15 Décembre 1936.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- Sur les rapports de la maladie de Bouillaud et des processus biopathologiques de sursensibilité. *Revue du rhumatisme*, février 1935.
- L'Hémoculture dans le R.A.Ai. R. Lumaret (Thèse-Lyon 1933).
- Vue d'ensemble sur les formes extrarticulaires de la maladie rhumatismale. *Journal médical français*, 8 août 1933.
- Le début abdominal de la maladie de Bouillaud chez les enfants. *Revue de la Suisse Romande*, 23 septembre 1934.
- Syndrome abdominal du début du R.A.Ai. (M. Hamant) *Revue médicale de l'Est*, 1932.
- AUVRAY. — A propos des syndromes péritonéaux observés au début ou au cours du R.A.Ai. *Bulletins et mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, avril 1930.
- M. BAUDET. — Rhumatisme articulaire aigu avec réaction péritonéale. *Société Nationale de Chirurgie* n° 7, 1937.
- COSTEDOAT. — Début à forme péritonéale de la maladie rhumatismale. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 décembre 1929.
- FEVRE ET GARNIER. — Rhumatisme articulaire aigu à début par syndrome péritonéal. *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, octobre 1930.

- FLACH. — R.A.Ai. avec réaction péritonéale. Société de chirurgie de Marseille, octobre 1934.
- GRENET. — Remarques sur le R.A.Ai, contagions et troubles digestifs. Semaine des Hôpitaux, mai 1927.
- JARDINE. — Manifestations abdominales du rhumatisme. The british medical journal, 21-11-31.
- LESUÉ ET Cl. LAUNAY. — Rhumatisme articulaire aigu à forme péritonéale chez l'enfant. Bulletin de la Société de pédiatrie, janvier 1930.
- PERRODO. — La forme typhoïde du rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, juillet 1928.
- PILOD. — A propos de deux cas de R.A.Ai, ayant débuté par des localisations pleurales et péritonéales. Revue Internationale de médecine et chirurgie, novembre 1928.
- SCHALIT (R.). — Les manifestations péritonéales du R.A.Ai. Thèse de Paris 1931.
- STOINOVITCH. — Syndrome péritonéal au début du R.A.Ai. Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie, 28-10-33.
- WORMS. — Syndromes péritonéaux au début ou au cours du R.A.Ai. Société Nationale de Chirurgie, avril 1930.
- Purpura rhumatoïde à symptomatologie abdominale. Bulletin de la Société Médicale de Québec, avril 1934.
 - Leucémie aiguë simulant le R.A.Ai. Société médicale des Hôpitaux de Paris, juin 1934.
- RAILLET. — Rhumatisme et tuberculose. Société Médicale des Hôpitaux, 7 juin 1935.
- MOREL ET LABRO. — Rhumatisme et tuberculose. Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse, 1935.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	7
HISTORIQUE.	11
ETIOLOGIE	13
PATHOGÉNIE.	16
SYMPTOMATOLOGIE.	21
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	23
DIAGNOSTIC.	24
TRAITEMENT.	25
CONCLUSION.	26
OBSERVATIONS.	27
BIBLIOGRAPHIE.	34
